FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 février 1910, à 1 heure

Par **Paul BERGERON**

Né le 30 avril 1883

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS

DE

L'ÉPILEPSIE AVEC LE TRAUMATISME

Président : M. RAYMOND, *professeur.*

Juges : MM. CHAUFFARD, *professeur.*
ANDRÉ BROCA et CLAUDE, *agrégés.*

PARIS
IMPRIMERIE DES FACULTÉS
A. MICHALON
10, Rue de Vaugirard, 10 *(près l'Odéon)*
(Anciennement : 26, rue Monsieur-le-Prince)

1910

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie générale	GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	X... / DEJERINE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	Pierre MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	HARTMANN.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	CHAUFFARD.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM. / DIEULAFOY / DEBOVE. / LANDOUZY.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	Pierre DELBET. / QUENU. / RECLUS. / SEGOND.
Clinique opthalmologique	De LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN.
Clinique d'accouchements	PINARD. / BAR. / RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.			
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS	NOBÉCOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BESANÇON (Fern.)	DUVAL (Pierre)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LŒPER	RENON
BROCA (André)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (André)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ (Marcel)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR RAYMOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES NERVEUSES

MÉDECIN DE LA SALPÊTRIÈRE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

INTRODUCTION

Si nous négligeons la période où l'épilepsie était attribuée à une intervention divine nous pouvons voir que dans la période scientifique de son étude, il y a déjà longtemps que les différents observateurs ont signalé le rôle possible des traumatismes dans l'étiologie de cette maladie.

Cependant la question est encore d'actualité si nous en jugeons par les articles de revue et les discussions au sein des sociétés savantes qui sont consacrées à ce sujet.

En 1905, Viollet interne des asiles de la Seine fit sous la direction de M. le Dr Picqué, chirurgien des hôpitaux et des asiles, une thèse intitulée : *Des traumatismes crâniens dans leur rapport avec l'aliénation mentale.*

Limitant notre sujet, c'est à une partie seulement de l'aliénation, à l'épilepsie, que nous consacrerons cette étude.

Nous avons recherché ce qui avait déjà été écrit sur

ce sujet en essayant d'y joindre quelque faits nouveaux.

M. Vallet, interne à Ville-Évrard nous ayant présenté à MM. les médecins en chef de cet asile, nous avons pu, grâce à la bienveillance de ceux-ci, examiner à loisir les nombreux épileptiques de leurs services et consulter les observations qu'ils possèdent.

L'étude du rôle du traumatisme dans l'étiologie de l'épilepsie n'est pas aussi simple qu'elle le paraît et nous nous souvenons avoir entendu le regretté professeur Joffroy dire que s'il croyait à l'existence d'une épilepsie d'origine traumatique, il n'oserait cependant pas l'affirmer.

Parmi les épileptiques que nous avons examinés nous avions d'abord à éliminer tous ceux dans l'histoire desquels on ne trouvait aucun traumatisme pour nous occuper seulement de ceux dans les antécédents desquels on relevait un accident semblant avoir quelque rapport avec l'épilepsie.

Dans ces cas, ou bien il s'agit d'un traumatisme n'ayant laissé aucun stigmate physique et sur lequel nous n'avons pour nous éclairer que les renseignements fournis par le malade ou par ses proches ; ou bien, le malade étant ou non incapable de répondre, le traumatisme peut avoir laissé des stigmates physiques : cicatrices cutanées, adhérentes ou mobiles, enfoncement des os du crâne.

Dans ces groupes de faits, il faut savoir si l'épilepsie a commencé après le traumatisme ou si le malade a présenté des attaques antérieures, il faut également élimi-

ner les autres causes étiologiques possibles et savoir si le malade a eu des convulsions dans l'enfance, s'il était alcoolique, s'il a eu une forte émotion quelle que soit l'importance respective de ces diverses causes.

Les antécédents personnels étant étudiés, on doit examiner les antécédents héréditaires et s'assurer qu'il n'y a pas d'autres cas d'épilepsie ou d'aliénation mentale soit parmi les ascendants soit parmi les descendants ou les collatéraux.

Dans ces conditions on comprend qu'il est malaisé de trouver un cas schématique où un sujet indemne de toute tare serait devenu nettement épileptique après un accident et aurait été guéri définitivement par une intervention chirurgicale appropriée.

Cependant un cas de ce genre, absolument indiscutable, serait plus précieux que plusieurs cas douteux ou mal observés. D'après les travaux déjà publiés sur les questions, des observations semblent exister qui répondent à ce type idéal mais elles sont à coup sûr assez rares.

Quoi qu'il en soit nous avons entrepris cette étude sans aucune idée préconçue le titre lui-même de notre thèse ne préjugeant en rien des conclusions. Sans penser trancher définitivement aucune question nous avons seulement voulu étudier le plus de cas possible et le faire consciencieusement pensant qu'une conclusion même négative serait encore une conclusion et nous disant qu'un travail ayant pour base l'observation des faits n'était jamais inutile au moins à son auteur.

HISTORIQUE

L'épilepsie semble être une des maladies qui ont le plus vivement frappé l'imagination des peuples ; de là lui viennent les noms de *morbus sacer*, de mal comitial.

Aux époques primitives, en effet, la folie est considérée comme venant des dieux et son traitement est confié aux mains des prêtres. Régis cite les cas connus par l'histoire ou la légende qui se rapportent à cette période.

Puis vient Hippocrate descendant des Asclépiades qui tout en profitant de l'expérience de ses ancêtres envisagea l'étude des maladies d'une façon plus scientifique, Hippocrate connaissait l'hystérie et surtout l'épilepsie et il savait qu'elle peut se compliquer de délire ; il parle de l'influence des traumatismes sur l'étiologie et l'évolution des troubles mentaux ; de lui est cet aphorisme : *Nullup mcaitis vulvus leviter contemni debet.*

Dans les premières années de l'ère chrétienne Arétée

de Cappadoce cite les traumatismes parmi les causes de mouvements involontaires et de convulsions.

Galien semble aussi admettre le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la folie mais nous n'avons rien trouvé en ce qui concerne l'épilepsie en particulier. Galien devait aussi connaître le rôle des plaies périphériques car il fut le premier à préconiser la révulsion au niveau du point de départ de l'aura épileptique et à pratiquer la ligature du membre.

Avec le christianisme, la notion des causes de folie fut de nouveau obscurcie par les idées religieuses ; ce fut l'époque des sorciers et des bûchers. A. Paré lui-même parle des démons, seul Nider fait entendre de timides protestations.

Après F. Plater, Willis, Bonnet, Lieutaud, Haslam qui tous parlent plus ou moins de coups sur la tête comme origine des troubles intellectuels nous arrivons au XIX^e^ siècle avec Pinel, Cox et Matthey pour qui les coups et chutes sur la tête peuvent agir sur le cerveau sans déterminer d'altérations sensibles dans son tissu mais en provoquant seulement une commotion, un ébranlement tels que le trouble de ses fonctions en est la conséquence et donne lieu à l'apoplexie, à l'épilepsie etc.

Plus tard viennent les études de Dubuisson, Spurzheim, Gall, Bayle Burrows, Foville, Foderé, Broussais, Esquirol.

Schneider parmi les symptômes postérieurs au traumatisme crânien cite la céphalalgie périodique, les vertiges, l'épilepsie.

Huguenin parle d'épilepsie produite par encéphalite

traumatique. Baillarger et Lunier parlant d'affections mentales consécutives au traumatisme sont surtout affirmatifs en ce qui concerne la paralysie générale et l'épilepsie.

Kiernan cite en 1881, dix cas de démence épileptique entre 20 et 30 ans ayant un traumatisme à l'origine.

L'Allemand Hartmann sur 138 cas de folie, dont 53 personnels, trouve 7 épileptiques.

Guder d'Iéna considère que dans ces cas les malades sont des héréditaires et le traumatisme n'est pour lui qu'une cause occasionnelle.

Dubuisson trouve 32 épilepsies sur 132 cas de folie traumatique.

Nous laissons de côté les études de Bravais et de Jackson qui ne se rapportent pas aux cas d'épilepsie vulgaire dite essentielle. Signalons pourtant que Delbet a réuni 130 cas de trépanation pour épilepsie jacksonienne.

Après ce rapide exposé historique des opinions qui ont eu cours sur le rôle étiologique du traumatisme dans l'épilepsie, voyons tout de suite ce qu'ont pensé les médecins aux différentes époques, des moyens propres à porter remède aux symptômes qu'ils observaient.

Nous sommes obligés à ce propos de citer des faits bien antérieurs à Hippocrate et aux plus vieux médecins connus, puisqu'il nous faut remonter à l'époque néolithique ainsi qu'en témoignent les crânes trépanés des allées couvertes de Dampont, des Mureaux et le tumulus de Triel en Seine-et-Oise ainsi que ceux de Lisière (Deux-Sèvres) datant d'une époque postérieure.

Il s'agit d'ordinaire, dit Chipault, de perforations chirurgicales faites problablement surtout chez les enfants (Broca) non contre les traumatismes, car aucun des crânes trépanés que nous possédons n'a conservé de trace de fracture, non plus contre des lésions organiques car si un de ces crânes en porte les stigmates manifestes ils sont éloignés du point trépané, mais plutôt contre l'épilepsie ou encore comme initiations religieuses ce dont la tonsure des prêtres serait un reste dégénéré (Lucas-Championnière).

Cette initiation semble un peu violente et il serait peut-être plus simple de supposer que ces trépanations étaient faites en réalité sur des aliénés pour permettre la sortie des mauvais génies.

Broca pensait que nos ancêtres de la période néolithique faisaient les trépanations à l'aide d'une pierre polie.

Mortillet croit plutôt que ces ouvertures s'obtenaient en coupant ou en sciant le crâne au moyen d'un silex.

La trépanation existait aussi chez les Incas, les Taïtiens, les Arabes de l'Aurès. Elle était pratiquée méthodiquement par les paysans du Daghestan, du Monténégro et de Cornouailles.

Gelineau passe en revue les partisans et les adversaires du trépan dans l'épilepsie d'origine traumatique.

Parmi les premiers nous voyons dans l'antiquité Hippocrate, Galien, Celse, Aretée, dans les temps modernes Guy de Chauliac, A. Paré, J. L. Petit, Quesnay, Fabrice d'Aquapendente, Portal et Pott, à l'époque contempo-

raine Denonvilliers, Broca, Perrin, Legouest, Trélat, Péan et Lucas-Championnière.

Dans sa thèse Viollet parle de l'influence favorable du traumatisme sur la marche de certains cas d'aliénation mentale, ces faits connus d'Hippocrate ont été signalés par Matthey et par Gall. Nous pouvons en rapprocher la pratique de la révulsion ; Hippocrate avait déjà signalé les bons effets d'un ulcère sur le crâne ; Aretée employait le cautère actuel sur le crâne.

A Florence et à Padoue les mères cautérisaient au fer rouge la tête de leurs enfants.

En Égypte on applique aux aliénés le cautère actuel sur le vertex (A. Marie, *Rev. méd.*, 10 mai 1906). En Chine on pratique paraît-il l'acupuncture au point de départ de l'aura ainsi que le faisaient Galien et Alexandre de Tralles. Les bons effets de cette méthode peuvent s'expliquer puisque l'épilepsie succède parfois à une blessure éloignée du crâne et siégeant, par exemple, sur les membres.

TOPOGRAPHIE CRANIO-ENCÉPHALIQUE.

Nous n'avons pas à faire ici un chapitre d'anatomie et de physiologie, cependant il nous a paru nécessaire de dire un mot des méthodes qui permettent au chirurgien d'aborder une région déterminée du cerveau lorsqu'un ensemble de symptômes lui fait soupçonner une lésion en un point donné.

Les procédés employés sont fort nombreux et tous les chirurgiens qui se sont occupés de chirurgie cérébrale en ont indiqué de nouveaux ou modifié ceux qui existaient.

Chipault distingue à ce propos :

1° Les rapports des organes intra-crâniens avec divers points de repère précis et appréciables à la surface du crâne revêtu de ses parties molles.

2° Leurs rapports avec d'autres points de repère appréciables sur le crâne dépouillé de ces mêmes parties, rapports qui peuvent devenir utiles au cours d'une opération lorsqu'on a rabattu un plus ou moins grand lambeau cutanéo-périosté.

A un autre point de vue M. Rieffel dans son cours (1904) distinguait les méthodes qui recherchent un point donné du cerveau par des mesures en centimètres et celles qui recherchent des distances proportionnelles. Les premières sont peut-être plus faciles à retenir mais elles ont l'inconvénient de ne pouvoir donner qu'une moyenne, les mesures en centimètres ne pouvant s'appliquer qu'à des crânes moyens mais pouvant causer des erreurs suivant que les individus seront plus ou moins brachycéphales ou dolichocéphales. Les méthodes qui ont recours aux proportions ont les avantages et les inconvénients opposés ; elles nécessitent peut-être des calculs un peu plus compliqués mais sont applicables à tous les cas quelle que soit la forme de la tête.

Voici un résumé des points de repère nécessaires en chirurgie crânio-cérébrale : Les scissures de Rolando et de Sylvius sont les régions du cerveau dont on cherche le plus souvent à déterminer la situation par rapport aux parois osseuses.

D'après Poirier (*Traité d'anat. méd. chir.* p. 173) le point rolandique supérieur s'obtient en traçant la ligne sagittale de l'angle naso-frontal à l'inion et en prenant un point situé à 2 centimètres en arrière de la moitié de cette ligne. Si l'inion ne peut être déterminé d'une façon précise on mesurera sur cette ligne sagittale à partir du sillon naso-frontal 18 centimètres pour les grosses têtes et 17 pour les petites.

Le trajet et l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando peuvent être déterminés en se basant sur l'extrémité supérieure déjà trouvée, surl'angle de 45° que fait

la scissure avec la ligne médiane et sur sa longueur (1).

Le Fort trace le sillon rolandique par la jonction du point supérieur toujours préalablement déterminé avec un autre point situé vers le milieu du bord supérieur de l'arcade zygomatique. On connaîtra la situation de l'extrémité inférieure en traçant la ligne orbito-lambdoïdienne allant de l'angle orbito-temporal au lambda et en prenant sur la ligne rolandique un point situé à 15 millimètres au-dessus de la rencontre de ces deux lignes.

Lucas Championnière obtient ce point rolandique inférieur en traçant une horizontale de 7 centimètres à partir de l'angle orbito-temporal de l'apophyse orbitaire externe et en élevant sur l'extrémité postérieure de cette ligne une verticale de 3 centimètres qui donne le point rolandique inférieur.

Poirier compte 7 centimètres sur une perpendiculaire élevée sur l'arcade zygomatique et passant juste au-devant du tragus dans la dépression préauriculaire, soit un travers de doigt au-dessous de la moitié de la ligne auri-sagittale.

La ligne sylvienne répond pour Poirier à une ligne allant du fond de l'angle naso-frontal à un point situé à 1 centimètre au-dessus du lambda et passant à 6 centimètres au-dessus du trou auditif.

Le pli courbe se trouve sur cette ligne à 7 centimètres du lambda. La scissure perpendiculaire ex-

1. Voir Poirier : *Traité d'anat. humaine*, f. 3, p. 432. Testut et Jacob : *Anat. topographique*, t. I, p. 162.

terne est à 11 ou 12 millimètres au-dessus du lambda.

Chipault détermine les différents rapports de l'écorce cérébrale avec la boîte crânienne en traçant la ligne naso-iniaque, sur cette ligne le point prérolandique est situé aux $\frac{45}{100}$, le point rolandique aux $\frac{55}{100}$, le sus-lamb doïdien aux $\frac{70}{100}$ le lamboïdien aux $\frac{80}{100}$ et le sus-iniaque aux $\frac{95}{100}$, de la distance comptée de la racine du nez à l'inion.

Pour obtenir le chiffre en centimètres, il suffit de multiplier la longueur de la ligne par le nombre de centièmes indiqués et de diviser par 100.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

Rappelons en quelques lignes la physiologie de l'écorce cérébrale :

Depuis les recherches de Déjerine et de Flechsig on distingue sur l'écorce cérébrale deux zones distinctes :

1° La zone des centres de projection occupe un tiers de la surfaee, elle comprend les régions de l'écorce reliées par des fibres de projection à des centres nerveux inférieurs.

2° La zone des centres d'association : les régions qui la composent sont dépourvues de fibres de projections mais reliées par de nombreuses fibres d'association aux sphères sensorielles.

La zone des centres de projection comprend le groupe des neurones supérieurs, centres reflexes les plus élevés de l'automatisme supérieur et psychique.

On y distingue quatre sphères sensorielles. La sphère sensitivo-motrice ou tactile siège dans les circonvolutions rolandiques et empiète un peu sur les circonvolutions voisines ; on y trouve une série de centres à distri-

bution croisée et segmentaire. Le centre des membres inférieurs y occupe le lobule paracentral et le quart supérieur des circonvolutions rolandiques, d'après Horsley et Beevor on a de haut en bas : les centres des mouvements des orteils, du cou de pied, du genou et de la hanche.

Au milieu, dans les deux quarts moyens, on trouve de haut en bas les centres de l'épaule du coude, du poignet, des trois derniers doigts, de l'index et du pouce.

Le centre des mouvements de la face occupe le quart inférieur des circonvolutions rolandiques, on trouve de haut en bas les centres du facial inférieur (joue et orbiculaire des lèvres), du facial supérieur (front et orbiculaire des paupières). Le facial supérieur a d'après Grasset une autre source d'innervation corticale dépendant de l'appareil de la vision.

Les centres des mouvements du tronc siègent à la partie postérieure de la première circonvolution frontale, le centre masticateur un peu en avant du facial, celui du facial dans l'opercule rolandique au pied de la scissure prérolandique inférieure. Le centre des mouvements de la langue est entre les centres laryngés et masticateurs.

A tous ces centres moteurs viennent se terminer les fibres de la voie sensitivo-centrale amenant à l'écorce toutes les impressions de sensibilité générale perçues par les terminaisons périphériques de la moitié opposée du corps.

La sphère olfactive serait localisée à la partie tout à fait antérieure de la circonvolution de l'hippocampe

reliée à la couche optique, au noyau lenticulaire et à la corne d'Ammon, par des fibres de projection.

La sphère visuelle comprend un centre de réception qui siège dans le lobe occipital au niveau et autour de la scissure calcarine. Les centres moteurs de l'appareil visuel ou sensorio-moteurs se divisent eux-mêmes en centres directeurs du regard à droite et à gauche, localisés par Grasset dans le lobule pariétal inférieur et le pli courbe, et en centres élévateurs et abaisseurs du regard ayant probablement la même situation. Les centres protecteurs de l'œil siégeraient au niveau du lobule pariétal inférieur.

La sphère auditive comprend : la partie moyenne de la première circonvolution temporale et la partie de cette circonvolution qui forme l'opercule inférieur de la scissure de Sylvius. A côté de la zone rolandique existent donc des centres sensorio-moteurs dépendant des sphères visuelles et auditives.

La zone des centres d'association comprend d'abord le centre d'association postérieur répondant aux circonvolutions pariétales, à la temporale inférieure, à la partie antérieure du lobe occipital.

Le centre d'association moyen répond à l'insula de Reil.

Le centre antérieur correspond à la moitié antérieure de la première circonvolution frontale et à la deuxième toute entière.

Le centre de l'aphasie motrice occupe le pied de la troisième frontale gauche. Le centre de l'agraphie serait au pied de la deuxième, il est nié par Déjerine.

Le centre de la cécité verbale est mal déterminé on le localise soit au pli courbe soit au lobe occipital.

Le centre de la surdité verbale occupe la deuxième temporale.

Le professeur Raymond dit à propos de l'épilepsie qu'il considère le lobe limbique comme le lieu d'aboutissement d'une partie des conducteurs chargés de transmettre aux centres corticaux les impressions de tact, de douleur, de température ainsi que les impressions qui prennent naissance dans l'intimité de nos organes, il est le lieu d'aboutissement non pas de tous les conducteurs de cette nature mais de tous ceux qui ne vont pas aboutir aux circonvolutions frontales. La zone rolandique est à la fois sensitive et motrice mais la zone sensitive, abstraction faite des centres de sensibilités spéciales occupe une étendue beaucoup plus grande que l'aire rolandique.

Trois territoires principaux de l'écorce reçoivent les impulsions centripètes de divers ordres, tactiles, douloureuses, thermiques impressions partie des téguments, des muscles, des tissus articulaires, ces trois territoires sont :

1° La zone rolandique et le centre du langage articulé ;

2° Une portion plus ou moins grande de l'écorce du lobe pariétal ;

3° L'écorce du lobe limbique.

Rappelons enfin que dans le cas de lésions de la zone rolandique d'un côté les paralysies et les convulsions ne respectent pas toujours le côté du corps correspon-

dant à la lésion. Chaque hémisphère à une action bilatérale.

Ces citations anatomiques sont nécessaires pour comprendre la production de l'épilepsie mais les connaissances de cet ordre sont souvent insuffisantes et ne permettent pas toujours de localiser cliniquement les lésions d'autant qu'ainsi que le remarque Grasset les symptômes d'excitation n'ont jamais la précision des symptômes de destruction. Une lésion irrite un centre voisin et plus ou moins éloigné tandis qu'elle détruit le centre même dont la fonction défaille.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES

Comment s'établit l'épilepsie ?

Liveing, après Jackson, parlant surtout de l'épilepsie partielle assimile la cellule à une bouteille de Leyde. C'est dans la catégorie des phénomènes électriques, dit Brissaud, que les médecins et les physiologistes ont cherché et trouvé les analogies les plus propres à nous satisfaire.

Si nous passons en revue avec Masson les théories sur l'épilepsie partielle nous voyons que la première en date fut celle de la compression. Puis vint celle de la circulation complémentaire. Pierret pensait qu'une condensation osseuse au voisinage du sinus longitudinal supérieur étouffait les voies anastomotiques et les bons résultats de la crâniectomie furent attribués aux nombreuses anastomoses qu'elle faisait apparaître ; mais il faut remarquer que les veines de Trélard, de Labbé créent déjà des anastomoses multiples.

Sans lésion osseuse l'épilepsie peut résulter d'une lésion purement cérébrale. Des lésions histologiques

avec intégrité apparente des centres ont été rapportées par Horsley, Van Gieson et Roller. Le professeur Raymond écrit à ce sujet: « Le traumatisme peut engendrer une épilepsie partielle corticale sans occasionner de lésions appréciables de l'écorce de la zone motrice, il s'agit d'altérations purement dynamiques. »

Pitres et Kocher adoptent une théorie mixte admettant que la compression joue un rôle prédisposant, le liquide céphalo-rachidien étant sous pression. D'après Kocher la membrane de cicatrisation joue le rôle d'une soupape et la simple incision suffit pour obtenir la guérison.

Ces théories sur l'épilepsie partielle ne sont pas indifférentes lorsqu'il s'agit de l'épilepsie généralisée. Fraenkel dit en effet qu'il s'établit au bout de quelque temps des centres épileptogènes secondaires au voisinage du centre principal; de même Putnam prétend qu'après une certaine durée d'une épilepsie partielle il se crée un état épileptogène de tout le cerveau qui explique les insuccès d'une intervention chirurgicale limitée à une portion de l'écorce grise. Il serait utile d'avoir des notions exactes d'anatomie permettant de prévoir une épilepsie en connaissant le siège d'une blessure et de dire où est la lésion étant donnés les symptômes d'un cas d'épilepsie, mais nous n'en sommes pas encore là.

Dubuisson croit qu'après une chute les douleurs de tête localisées au point contusionné et les troubles de la mémoire sont des signes qui doivent faire craindre une complication mentale.

L'origine périphérique du mal se révélerait (Letièvant) par une aura consistant en spasmes et contractures, par l'existence d'une lésion traumatique, l'arrêt de l'aura par la ligature du membre. Elle est confirmée par la guérison après opération. Voyons parmi quelques observations quelles lésions ont été signalées à l'autopsie ou dans les opérations.

Fontguyon et Aubaret citent un homme L..., âgé de 25 ans sans antécédents, atteint au niveau du pariétal droit par la balle d'un jeu de pelote basque; renversé il n'a pas d'écoulement sanguin mais est pris d'une céphalée intense et perd connaissance. Deux heures après, première crise d'épilepsie généralisée, qui dure cinq minutes et laisse le malade sans connaissance. Prostration pendant quelques jours. De temps à autre, nouvelle crise. Dès le vingtième jour, le malade semble revenir à l'état normal mais deux mois après l'accident surviennent des picotements à l'extrémité des doigts du bras gauche, les lèvres tremblent, deux minutes après elles se devient ainsi que le menton. Le malade bégaye, perd connaissance et a une nouvelle crise de cinq minutes qui s'accompagne de céphalée. Depuis deux nouvelles crises espacées de deux mois. Dans l'intervalle parfois phénomènes du début des crises : aura, picotement s'arrêtant au coude ou à l'épaule. L. peut parfois arrêter la crise par striction ou par la volonté ou en se distrayant. État général excellent mais anxiété perpétuelle.

Il y a un enfoncement de la voûte crânienne au niveau de la région pariélale droite sur l'étendue d'une pièce

de 5 francs à trois travers de doigts au-dessus du pavillon au niveau de la zone motrice. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité ou de la motilité. Demons fait une incision cruciale des téguments ; enfoncement limité par un trait de fracture irrégulièrement circulaire et surelevé. Ablation d'une rondelle par l'instrument de Doyen. Impression digitale de la dure-mère par saillie de la table interne. Deux jours après l'opération : trois ébauches de crises consistant en un fourmillement au niveau des doigts et des lèvres. Depuis l'amélioration persiste et le malade paraît guéri.

Olderrogué parle d'un malade qui, à l'âge de 19 mois tombe de la hauteur d'un mètre. Pas de perte de connaissance. Après trois ans, on remarque un enfoncement dans la région pariétale droite. A 10 ans, vertiges, tendance à tourner. Impulsions inconscientes à courir et bientôt accès épileptiques. Plus de 1.000 accès en treize ans. En février 1893 la trépanation montre une altération de l'os adhérent à la dure-mère. Pie-mère et substance cérébrale intacte. Les accès recommencent à l'automne suivant.

Vignard parle d'un homme de 33 ans qui étant tombé sur le crâne à 6 ans, resta trente-deux jours dans le coma ; quinze jours après il eut des vertiges et une gêne dans la jambe gauche. Les crises se produisirent d'abord tous les mois puis se rapprochèrent au point de devenir quotidiennes.

Jaboulay fit une couronne de trépan sur le pariétal gauche, il trouva un os friable et pas de lésions au dessous de l'os. Le résultat fut excellent.

Dans un cas de Calmeil il s'agissait d'un coup sur la tête reçu dans l'enfance avec perte du pariétal gauche. Longtemps après, épilepsie puis péri-encéphalite chronique.

Au bout de six mois, accidents cérébraux aigus suivis de mort.

A l'autopsie : Perforation du pariétal gauche. Sérosité abondante dans la cavité arachnoïdienne, injection et infiltration de la pie-mère adhérente aux circonvolutions. La dure-mère forme tampon sur l'orifice osseux. Ramollissement spinal considérable.

Citons encore le cas de Howship : il s'agit d'un capitaine qui tomba tout à coup sans parole par suite du passage d'un boulet qui lui effleura la tête. Revenu à lui, ce malade se plaignait toujours d'une douleur obtuse à la tête et d'un tintement d'oreilles. Il devint épileptique six ans après et mourut en peu de temps. A l'autopsie : Dure-mère gangrenée auprès de la suture coronale. Sur le milieu de la faux existait un os très aigu penétrant dans la dure-mère. Pas de cicatrice ni de trace de fracture du crâne.

Ces exemples suffisent pour montrer la diversité des lésions observées ou même leur absence presque complète.

Viollet a résumé la topographie des lésions observées dans les psychoses post-traumatiques : Sur 25 cas où les blessures siégeaient dans la *région antérieure ou frontale* (18 fois à droite) il a trouvé un cas de démence épileptique, six cas d'épilepsie, dont un d'épilepsie partielle et deux cas où cette névrose était associée à des psychoses transitoires de nature exubérante.

Région fronto-pariétale : 14 cas, dont 10 à gauche en arrière de la suture pariéto-frontale. 9 cas de paralysie motrice plus ou moins étendue. Épilepsie associée dans 7 cas (une fois lésion à droite),aphasie surajoutée (2 cas, lésion à gauche) dont un cas avec excitation maniaque. En outre deux cas d'épilepsie simple.

Région pariétale supérieure : onze traumatismes, tous à gauche donnent : une paralysie motrice avec épilepsie, deux psychoses transitoires avec épilepsie.

Base du crâne : 4 cas, un cas d'épilepsie par pénétration de tige perforante dans la bouche.

Région occipitale : Une démence post-épileptique,3 cas d'épilepsie dont un compliqué d'hémianopsie.

Collet résume l'anatomie pathologique de l'épilepsie essentielle en remarquant que les lésions y sont beaucoup moins capables d'expliquer les symptômes que dans l'épilepsie jacksonienne.

Tantôt, dit-il, on trouve des altérations cérébrales congénitales ou datant des premières années de la vie (scléroses lobaires avec ou sans porencéphalie, encéphalite tubéreuse).Tantôt on constate l'induration scléreuse du cerveau dont les circonvolutions sont moins saillantes, plus fermes à la coupe que chez un sujet normal.

L'examen microscopique a montré à Chaslin qu'il s'agissait d'une sclérose névroglique qu'il considère comme une maladie d'involution.

Tantôt enfin, les résultats de l'examen anatomique sont absolument négatifs.

Si les lésions trouvées à l'autopsie dans les cas d'é-

pilepsie essentielle sont variables et si l'anatomie macroscopique et microscopique de cette affection est encore mal fixée il en est de même dans les cas où l'épilepsie est d'origine traumatique. Nous regrettons de n'avoir pas eu l'occasion de constater l'état du cerveau de malades atteints d'épilepsie traumatique mais il faut attendre longtemps pour que cette éventualité se présente car les épileptiques ne sont pas les malades qui fournissent le plus grand nombre de morts dans les asiles et parmi eux les cas qui reconnaissent pour cause un traumatisme sont une infime minorité.

Nous devons dire cependant que M. A. Marie à Villejuif et M. Picqué à Sainte-Anne s'appliquent à recueillir à ce sujet de précieux documents.

PATHOGÉNIE

On est encore peu renseigné sur le mécanisme exact par lequel agissent les traumatismes pour produire l'épilepsie.

Les expériences fondamentales sont celles que fit Brown-Séquard sur les cobayes : par section du sciatique cet auteur détermina des zones épileptogènes au cou et à la face. La section de la moitié de la mœlle produit les mêmes effets. Ces zones affectent en particulier la tempe, l'aile du nez, le lobule de l'oreille, l'angle interne de l'œil, la main. Mais Voisin objecte que la zone épileptogène est souvent au niveau de la cicatrice du nerf et pour faire cesser les phénomènes épileptiques il suffit de couper le nerf, de le mettre à nu.

Barthez ayant coupé la queue d'un chat provoquait une crise épileptique en lui pinçant la cicatrice.

Brown-Séquard obtient encore les mêmes résultats en sectionnant les cordons postérieurs ou les cornes grises postérieures ou une partie des cordons latéraux ou encore par section transversale des cordons an té-

rieurs seuls, par section transversale complète ou par simple piqûre.

On a vu aussi chez l'homme l'épilepsie survenir après les traumatismes de la mœlle et on a décrit chez lui une zone épileptogène.

Claus et Vonder Stricht font observer que Brown-Séquard ne prenait aucune précaution antiseptique ou aseptique dans ses expériences, le traumatisme pourrait alors produire une auto-intoxication par trouble de la nutrition. Il y a inflammation cérébrale donnant lieu à des toxines qui irrritent périodiquement les centres nerveux.

Il faudrait alors rapprocher de ces faits les expériences de Charrin qui provoque des crises épileptiformes en pinçant la peau de la région cervico-dorsale chez un cobaye amputé des deux pattes de derrière et qui a reçu de la toxine diphtérique.

On devrait donc prendre soin d'éviter l'infection dans de semblables expériences. Il semble qu'on ne puisse pas faire la même critique à Westphall qui a rendu des cochons d'Inde épileptiques par des coups répétés sur la tête ; dans ce cas l'affection survient tardivement en général mais la cause en paraît évidente.

Duret a fait de semblables expériences. Pour lui le choc sur le crâne détermine une compression et un refoulement brusque du liquide céphalo-rachidien vers les lacs arachnoïdiens entourant la protubérance et le bulbe. De la communication entre le liquide céphalo-rachidien et le système vasculaire et lymphatique ré-

sultent des troubles des petits vaisseaux du cerveau, de là albuminurie ou glycosurie par lésions du quatrième ventricule, perte ou diminution de la mémoire, vertiges, étourdissements ou enfin convulsions épileptiformes.

Dareste a fait des expériences sur des œufs de poule ; il les secouait pendant la période d'incubation et le résultat fut la production d'un être dégénéré, d'un monstre.

Ainsi, dit Voisin, les coups sur le ventre d'une parturiente, les chutes d'un lieu élevé, un traumatisme en un mot de n'importe quelle nature peut produire dans l'espèce humaine les mêmes effets de dégénerescence et l'épilepsie.

Non seulement l'épilepsie peut provenir d'un traumatisme exercé pendant la grossesse de la mère mais un individu rendu accidentellement épileptique peut engendrer des produits qui sont à leur tour atteints de cette affectioe.

Les cobayes de Brown-Séquard ont eu des petits qui devinrent épileptiques.

Luciani a vu la transmission héréditaire de l'épilepsie provoquée chez des animaux par des lésions irritatives du cerveau, dans le même ordre d'idées on a cité des animaux qui, ayant perdu par accident la queue ou les oreilles auraient eu des petits dépourvus de ces appendices, ce fait serait, soit dit en passant, en contradiction avec ce qu'on observe chez les dogues pour ne parler que des animaux.

Dans l'espèce humaine Feré cite le fait d'un homme

qui devient épileptique à la suite d'un traumatisme ; pendant qu'il était sujet aux accidents comitiaux il donna naissance à une fille qui devint épileptique à l'âge de cinq ans.

Autrefois, on attribuait moins d'importance aux causes physiques qu'aux causes morales, c'est une notion populaire et comme le fait remarquer Moreau (de Tours) les malades disent souvent: « Ce n'est pas le mal que cela m'a fait, mais c'est la peur que j'en ai eue ». Mais nous avons moins de foi actuellement dans les interprétations des malades sachant qu'il leur suffit le plus souvent d'un mot qu'ils croient comprendre et qu'ils prennent pour une explication.

Nous avons déjà vu, à l'historique, les notions anciennes à ce sujet. Frank, en 1824, cite bien les traumatismes dans l'étiologie de l'épilepsie. En 1854, Delasiauve semble y attacher peu d'importance et ses observations sont souvent peu explicites ; il parle d'un malade qui a eu la tête « fracassée » par un tonneau, à propos d'une chute dans un puits il ajoute : « L'émotion morale a dû se joindre ici à l'ébranlement physique ». Il parle encore d'un sujet qui était tombé d'une corde tendue à une hauteur assez considérable, et il ajoute : « il avait du reste assisté à une exécution qui l'avait beaucoup ému ».

En 1881, Foville s'attache encore au rôle de l'émotion. Cependant H. Calmeil avait déjà critiqué cette tendance et trouvé qu'on attribuait une trop grande importance aux causes dites morales aux dépens du traumatisme. C'était aussi l'opinion de Morel.

A côté des traumatismes cérébraux et des lésions périphériques, les altérations des organes internes pourraient elles-mêmes être cause d'épilepsie.

Dans un cas (Leigey) l'épilepsie avait été déterminée par des violences sur le testicule et la crise débutait par une douleur de cet organe.

L'épilepsie essentielle peut encore résulter de violences subies par l'enfant au moment de l'accouchement (forceps).

L'épilepsie peut succéder à une lésion périphérique jouant le rôle d'épine irritative ou être causée par des enfoncements de la voûte du crâne, des esquilles ou des cicatrices mais dans tous ces cas la prédisposition du sujet joue un grand rôle, qu'elle soit acquise (alcool) ou héréditaire. Le traumatisme ne ferait que mettre en évidence la prédisposition de la cellule nerveuse. Pour certains auteurs les lésions traumatiques suffiraient en dehors de toute prédisposition. (Feré, Christian etc.)

Le début de la maladie peut suivre immédiatement l'accident ou en être séparé par des mois ou des années.

Weill cite un enfant qu'on avait laissé tomber sur la tête à 5 mois, il présenta des convulsions immédiates qui se répétèrent tous les deux ou trois mois d'abord et qui vers l'âge de 6 ans devinrent quotidiennes.

Le développement de l'épilepsie serait immédiat lorsqu'il existe une fracture ou un épanchement, mais la cause enlevée, l'effet cesse.

Les effets éloignés seraient dus à une esquille, à un épaississement des méninges.

Quand le malade est tombé de haut, de façon à produire des lésions de la base du cerveau on aurait généralement une lacération de la masse cérébrale, avec un ébranlement du liquide céphalo-rachidien avec dégénérescence et modifications interstitielles.

Nous ne reviendrons pas sur les faits et les opinions que nous avons été amenés à exposer au chapitre de la physiologie.

FRÉQUENCE DE L'ÉPILEPSIE TRAUMATIQUE.

Nous avons déjà dit combien étaient rares les cas indiscutables d'épilepsie traumatique. Il faut envisager d'abord quelle est la fréquence relative des cas d'épilepsie d'origine traumatique par rapport à ceux qui reconnaissent une autre origine et à un autre point de vue voir parmi les cas de psychose traumatique combien on trouve d'épilepsies et combien d'autres affections mentales.

Nous voyons Macalister trouver 25 cas d'épilepsie traumatique sur 250. Etcheverria sur 123 hommes et 104 femmes chez qui les causes de l'affection étaient connues note le traumatisme 23 fois chez les hommes et 12 fois chez les femmes. Ces statistiques nous paraissent donner une proportion un peu forte.

Leuret signale 3 cas sur 106. Bouchet et Cazanvieilh 1 sur 69. Maisonneuve parle dans 2 cas sur 46 de frayeurs avec coups violents. Chez 44 enfants, Moreau de Tours a relevé 3 chutes sur la tête et le même nombre sur 44 hommes. Comme moyenne il arrive à 85 causes physiques et 444 causes morales. Au Congrès de

Rouen, Dubuisson dit avoir observé 32 cas d'épilepsie traumatique. Enfin sur 100 cas de psychoses post-traumatiques Christian trouve 12 épilepsies et sur un même nombre de cas Viollet en compte 29.

Souvent les cas signalés par les anciens auteurs manquent de détails au point de vue du siège exact des lésions, de la description de ces lésions et des circonstances dans lesquelles elles se sont produites. Même dans les travaux de Christian nous trouvons une classification qu'adopte Viollet où les cas de folie traumatique sont classés suivant qu'ils proviennent d'une chute de cheval ou d'une chute d'un lieu élevé, d'un coup de feu ou d'un éclat d'obus, d'un instrument tranchant ou contondant d'un coup de pied ou d'une chute sur les pieds. Comme le dit Viollet lui-même on, pourrait reprendre chacun de ces paragraphes et montrer quelle diversité s'y cache. D'autre part que le malade soit tombé de la hauteur d'un cheval ou du haut d'une échelle, le choc peut être identique et ce qui importe davantage, c'est de savoir le lieu de la blessure

Christian et Viollet joignent à leurs travaux deux tableaux d'où il semble résulter que la plupart des cas d'épilepsie traumatique se manifestent entre 25 et 30 ans. Christian en note en effet 1 dans la première enfance, 4 dans l'enfance et 7 dans l'âge adulte et dans la statistique de Viollet nous en trouvons 5 avant 10 ans, 2 de 10 à 18 ans, 4 de 18 à 25 ; 15 de 25 à 30 ans et 2 cas après 50 ans.

Dubuisson croit que bien des cas d'épilepsie reconnaissent pour cause des traumatismes de la première

enfance et sont à tort classés comme ayant une origine congénitale.

Sur les 65 cas de la statistique de Gowers le traumatisme avait eu lieu 21 fois avant 10 ans et dans 25 cas de 10 à 20 ans. Dans les 2/3 des cas il s'agissait d'une chute sur la tête, dans 1/3 des cas de coups, dans 8 cas, le premier accès eut lieu aussitôt, dans 1/5 des cas seulement il y eut plus d'un mois d'intervalle entre le coup et le premier accès.

Enfin, si nous nous en tenons à nos observations personnelles, nous voyons qu'ayant examiné 130 épileptiques dont nous avons consulté les observations, nous avons trouvé seulement 13 cas dans lesquels il nous a paru exister un rapport entre un traumatisme antérieur et les manifestations convulsives, sur ces 13 cas il n'existe de traumatisme crânien que dans 9 cas et presque toujours il y a en même temps une hérédité chargée ou quelque autre cause qui empêche l'observation d'être absolument démonstrative.

DIAGNOSTIC

Étant donné un malade, il nous faudra d'abord établir l'existence de l'épilepsie en éliminant les autres affections convulsives comme l'hystérie. Pour cela, nous nous aiderons des antécédents et mieux nous tâcherons d'assister à une crise. Nous ne croyons pas nécessaire ici de répéter les éléments du diagnostic de l'épilepsie, ceci se trouvant dans tous les manuels.

Il faudra s'assurer qu'on n'est pas en présence d'un cas d'épilepsie jacksonienne. Dans les cas classiques, celle-ci se caractérise par des crises débutant par une aura motrice, ou sensitive, sensorielle ou vaso motrice, à type facial, brachial ou crural.

Le malade ne tombe pas toujours. On n'observe pas toujours le cri initial, la morsure de la langue, l'écume aux lèvres et l'incontinence d'urine (Mauclaire).

On se rendra compte de la présence on de l'absence d'une tumeur, syphilitique, tuberculeuse ou kystique.

On peut avoir recours à la percussion crânienne ou faire avec le diapason l'examen de la transmission

des ondes sonores par les deux côtés de la paroi crânienne.

Si d'un examen attentif il résulte qu'on doive classer le cas observé dans l'épilepsie dite essentielle on doit alors essayer de faire la diagnostic étiologique ; on étudiera les antécédents héréditaires et personnels. Ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire dans le courant de ce travail il faudrait pour qu'un cas soit absolument démonstratif qu'un traumatisme agissant sur un terrain vierge de toutes tares crée à lui seul l'affection.

En tous cas il faut s'aider des souvenirs du malade et des renseignements de la famille pour savoir dans quelles conditions l'accident s'est produit, s'il a été suivi de perte de connaissance et combien de temps après les crises sont survenues.

On n'oubliera pas de s'aider de la radiographie et de la radioscopie pour déceler des lésions que n'auraient pu déceler l'inspection, la palpation ou la douleur provoquée à la pression.

L'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas apporté jusqu'ici dans le diagnostic de l'épilepsie une aide aussi efficace que dans celui de la paralysie générale. C'est pourtant une étude à ne pas négliger.

PRONOSTIC

En dehors des cas d'épilepsie jacksonienne guéris avant que le cerveau ait eu le temps d'acquérir des modifications histologiques capables d'engendrer une aptitude convulsive, on a pu voir par l'ensemble des cas examinés dans le courant de ce travail que les cas d'épilepsie traumatique n'avaient pas une évolution plus favorable que ceux engendrés par une autre cause puisque le traitement chirurgical lui-même qui semble particulièrement indiqué dans ces cas n'apporte le plus ordinairement qu'une amélioration passagère.

Une fois l'épilepsie confirmée, la notion de son étiologie traumatique n'est donc point suffisante pour promettre un avenir meilleur au malade.

A coté du pronostic de l'épilepsie il serait important de pouvoir dire longtemps à l'avance que tel traumatisme est susceptible de déterminer plus tard l'apparition de crises épileptiques, mais si nous comparons la fréquence des traumatismes crâniens et la rareté relative de l'épilepsie, il nous est difficile d'affirmer que tout

choc crânien égale épilepsie future et nous ne pouvons pas encore dans l'état actuel de nos idées soumettre tous les blessés de cet ordre à une trépanation préventive comme on l'a pourtant proposé. C'est surtout au point de vue médico-légal que la question du pronostic est importante.

MÉDECINE LÉGALE

Quelle que soit l'étiologie de l'épilepsie il nous paraît évident que la responsabilité de l'épileptique doit être la même. Qu'il ait commis un crime ou un délit l'important est de savoir si le délinquant est ou n'est pas épileptique et peu importe croyons-nous l'étiologie de l'affection.

Aussi ne discuterons-nous pas ici la question de savoir si les épileptiques sont à leur place dans les asiles d'aliénés s'il faut faire pour eux des quartiers spéciaux comme il en existe à Maison-Blanche ou des établissements d'un autre ordre comme est en Allemagne celui du pasteur Bodelschwing (1).

Au point de vue criminel voici quelques affaires se rapportant à notre sujet: En 1861, une femme, épileptique depuis qu'elle avait reçu un coup de serpe à la tempe droite se mit à voler. Elle fut considérée comme irresponsable.

Etcheverria parle d'un jeune homme observé par lui

1. Jules Huret: *Rhin et Westphalie.*

à l'âge de 18 ans qui eut la tête violemment contusionnée dans son enfance par les roues d'une voiture, il fut pris de « manie homicide » avec attaques d'épilepsies. On le trépane, on excise un fragment du pariétal droit qui comprimait le cerveau. Il guérit de ses attaques mais il était devenu singulièrement menteur et dangereux.

C'est encore d'un cas d'épilepsie traumatique dont il s'agit dans une brochure de Marandon de Montyel relatant une affaire où cet auteur fut expert avec le professeur Lacassagne. Il s'agit d'un médecin maire de sa commune qui, interrogé par le procureur sur la moralité de sa commune, ne trouva rien de mieux pour s'en rendre compte que de se rendre lui-même coupable de singuliers attentats à la pudeur.

Il fut établi qu'il avait été victime sept ou huit ans auparavant d'un violent traumatisme crânien avec perte de connaissance. Malgré l'avis des experts, ce maire fut pourtant condamné à deux ans de prison.

Au point de vue civil, c'est surtout à propos des accidents du travail que la question de l'épilepsie traumatique peut se poser.

L'expert verra sa tâche facilitée si les manifestations convulsives suivent immédiatement l'accident, au contraire il lui sera bien difficile de dire quelle part revient au traumatisme antérieur si plusieurs mois ou plusieurs années se sont écoulés.

Dans ce cas il faudra faire un examen soigneux de toutes les conditions qui ont pu influer sur l'apparition de la névrose et faire leur part à l'alcool où à l'hérédité

car on aura rarement l'occasion d'expertiser à l'occasion d'un accident du travail, chez un individu ne présentant aucune tare.

Le malade aura naturellement intérêt à simuler et à accuser l'accident dont il a été victime ; bien souvent dans les observations qui nous sont personnelles nous avons vu les malades et leurs familles ignorer totalement leurs antécédents héréditaires ou ne pas considérer comme morbides des manifestations qui étaient cependant anormales.

Dans l'appréciation des dommages causés par un accident il faut se souvenir que celui-ci peut lui-même jouer le rôle de cause prédisposante ; sur ce terrain désormais taré parce que traumatisé d'autres causes de déchéance, alcool, fièvres ou misère pourront faire éclore une épilepsie qu'elles n'auraient pas suffi seules à faire germer. Une de nos observations semble en être un exemple.

Enfin les expériences que nous avons relatées semblent indiquer que le traumatisme ne borne pas ses effets à la génération qu'il atteint directement. Un individu devenu épileptique accidentellement pourra à son tour engendrer des descendants épileptiques.

Les tribunaux devraient tenir compte non seulement de l'accident mais aussi de la constitution antérieure du sujet.

Il y aurait toujours intérêt à pouvoir suivre le malade entre son accident et son internement et à relier l'observation chirurgicale de l'hôpital à l'observation psychiatrique de l'asile.

On ne peut guère observer un malade assez sérieusement pour apprécier le dommage présent et futur, pendant les quatre jours d'incapacité de travail sur lesquels il faudrait se baser, il est vrai que la loi admet une nouvelle action en justice et une revision de la première décision, l'article 19 au titre III de la loi du 6 avril 1898 est ainsi conçu :

« La demande en revision de l'indemnité fondée sur une aggravation ou une atténuation de l'infirmité de la victime ou son décès par suite des conséquences de l'accident est ouverte pendant trois ans à dater de l'accord intervenu entre les parties ou de la décision définitive.

« Le titre de pension n'est remis à la victime qu'à l'expiration des trois ans. »

Dans une thèse de 1901 sur les accidents du travail, Wagner expose les formalités à remplir dans ce cas par la victime qui doit prouver que :

1° Elle a obtenu une indemnité en vertu d'une convention ou d'un jugement définitif ;

2° L'aggravation n'a pas été prévue au moment où la convention a été signée ou au moment où la décision judiciaire a été rendue ;

3° L'aggravation de son infirmité est une conséquence de l'accident postérieure à la convention ou à la décision judiciaire devenue définitive.

L'évaluation des incapacités permanentes est très variable.

On trouve dans la jurisprudence 66,66 % pour une

destruction localisée de la boîte crânienne avec troubles cérébraux ;

90 °/₀ pour une large trépanation. D'après Ollive et Le Meignen la loi autrichienne propose 10 °/₀ pour une trépanation.

En somme, nous avons trouvé assez peu de faits concernant l'épilepsie traumatique depuis la nouvelle législation. Brouardel ne cite qu'une observation qui s'y rapporte.

Il est vrai que la question s'était posée devant les tribunaux avant la loi de 1898, et dans la *Gazette des hôpitaux* du 11 février 1869 nous trouvons une courte note où Broca parle d'un enfant devenu épileptique après un traumatisme du crâne. Pendant quatre mois chez Giraldès ce malade n'avait pas eu de crise, dans le procès l'avocat prétend qu'elles ont reparu.

La loi sur les accidents du travail soulève encore d'autres problèmes à propos de notre sujet A. Marie et Viollet envisagent la responsabilité du médecin qui a admis un prédisposé dans une assurance ou une administration.

Ils se demandent aussi si les chefs d'industrie responsables ne devraient pas payer les frais de séjour dans les asiles comme ils les payent dans les hôpitaux.

OBSERVATIONS

Observation I

(Voir thèse de Fourcade 1907, page 54)

Épilepsie peut-être d'origine émotive. Modifiée ultérieurement dans ses caractères par un traumatisme.

K..., journalier, né en 1869.

A Ville-Évrard depuis 1901.

Mère nerveuse. Malformations dentaires, prognathisme. Dans son enfance : convulsions, incontinence nocturne d'urine, méningite.

Le malade attire particulièrement l'attention sur ce fait qu'à l'âge de 4 ans il aurait eu peur d'une chèvre.

Les premières crises datent de 1889, le malade entend l'air : « Ah mesdames, voilà le bon fromage etc. » et en même temps il voit venir un troupeau de chèvres, l'une d'elles tourne à gauche et le malade perd connaissance. Il lui suffit d'entendre chanter l'air fatal ou d'y penser pour avoir une crise. La moindre contrariété suffit aussi pour en provoquer.

Les premières crises survenaient à peu près régulièrement le le 8 et le 23 de chaque mois.

En 1893, le malade tombe, sans avoir eu de crise à cet instant, du haut d'une échelle de 3 mètres environ, une courroie qui se trouvait derrière lui l'envoie buter sur une colonne et K... reçoit un choc sur le côté gauche. A partir de ce moment les crises qui existaient déjà depuis quatre ans, deviennent plus fréquentes et durent plus longtemps, de plus, les visions de chèvres et le chant cessent peu à peu, les crises débutent maintenant par une douleur au niveau des dernières côtes gauches. Une contrariété produit une gêne à ce niveau et cela dure avec des rémittences pendant deux ou trois jours jusqu'à ce que survienne une crise.

Comme on le voit, cette observation n'a pas pour seul intérêt l'originalité de l'aura, c'est bien réellement un cas dans l'histoire duquel le traumatisme a joué un rôle important. Sans doute le traumatisme n'a aucune part dans l'étiologie de l'affection puisque le seul accident antérieur au début des crises est la morsure d'un chien survenue sept ans auparavant, dont il n'est rien résulté. Les convulsions ont une toute autre importance et la peur de la chèvre si insignifiante qu'elle puisse paraître semble avoir eu plus d'effet à en juger par l'aura ultérieure. Mais la chute faite en 1893 a modifié la fréquence et l'aspect des crises et à ce titre cette observation méritait de trouver place dans notre travail.

Observation II

La fréquence des crises aurait augmenté après un traumatisme.

C..., 25 ans, entre le 19 mai 1905.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

Dès l'âge de 5 ans, à la campagne, buvait du café mêlé de moitié d'eau-de-vie.

Premiers vertiges à 7 ans 1/2.

A 8 ans, pied droit écrasé. Le malade n'a pas perdu connaissance, le pied n'a pas saigné. Pas de déformation sensible du pied actuellement. Mais cet accident aurait causé une augmentation de fréquence des malaises.

Actuellement crises tous les mois environ : morsure de la langue, écume, blessures, fugues, rarement incontinence.

Début par un fourmillement dans l'une ou l'autre main.

Observation III

Accident à l'âge de 16*ans. — Crise d'épilepsie dix minutes après.*

C..., 24 ans.

Pas d'antécédents héréditaires.

Un neveu avait des convulsions attribuées à une méningite.

Pas de convulsions dans l'enfance, nie l'alcoolisme.

La maladie actuelle a débuté après un accident et le malade incrimine la peur qu'il a eue à ce moment.

Il avait 16 ans, il a été renversé par un camion et pressé par la roue, il n'en est résulté qu'une contusion au côté sans plaie, la tête n'a pas été touchée.

Ce n'est qu'au bout de dix minutes que survint une crise convulsive de cinq minutes de durée dont C... n'a pas eu conscience. La crise suivante se produisit deux mois après environ, il eut ainsi pendant longtemps des crises tous les deux ou trois mois, puis elles se sont rapprochées au point de devenir hebdomadaires vers 1901 ou 1902, actuellement elles surviennent toutes les trois semaines ou tous les mois.

Au début le malade tombait brusquement puis pendant ces deux dernières années la crise était annoncée par un frisson ou une douleur dans le bras droit, depuis cinq ou six mois le malade recommence à tomber brusquement ou bien la crise débute par un éblouissement.

A l'examen : colonne vertébrale légèrement concave vers la gauche dans la région dorsale supérieure. Plus bas, concavité plus accentuée à droite. De l'angle rentrant de cette concavité, sillon cutané aboutissant au-dessus de l'épine iliaque droite. Saillie marquée des côtes à droite et en arrière. Saillie de la dernière fausse côte droite à égale distance entre le mamelon et l'épine iliaque antéro-supérieure. C'est surtout à ce niveau qu'aurait porté le traumatisme.

C... dit qu'il était normalement conformé jusqu'à l'accident mais il n'a pas été possible de vérifier cette affirmation.

Dans les crises actuelles : morsure de la langue, inconscience, amnésie consécutive, pas d'incontinence.

Cette observation semble bien indiquer une origine nettement traumatique de l'épilepsie, puisque les antécédents héréditaires connus remontent aux grands parents et que la seule tare indiquée dans les branches collatérales est constituée par les convulsions d'un neveu.

Observation IV

Hérédité. Alcool. Convulsions. Traumatisme en 1878. Épilepsie en 1884.

V..., menuisier, 50 ans.

Un père atteint de paralysie infantile.

Une cousine morte dans un asile.

Convulsions à 5 ans.

A subi les privations du siège de Paris à 11 ans.

Alcoolisme : vin, bitter.

En 1878, à l'exposition V... fut renversé et blessé par une lourde pièce à la partie antérieure des cuisses. Il en porte la cicatrice à gauche.

Pas de perte de connaissance aussitôt après l'accident mais pendant deux mois V... fut obligé de marcher avec deux cannes.

Les crises ne parurent que cinq ans après l'accident mais le fait qui nous paraît digne de remarque c'est qu'elles débutaient autrefois par une sensation de fourmillement dans les membres inférieurs, atteints par le traumatisme, ce fourmillement se faisait sentir d'abord au niveau de la pointe des pieds puis remontait.

Crises tous les cinq ou six jours. Inconscience absolue.

Blessures fréquentes. Incontinence rare. Actuellement l'aura change de caractère ; V... a des hallucinations, se croit avec d'anciens amis et cause avec eux.

Dans ce cas le terrain était certainement préparé par l'hérédité mais le traumatisme peut avoir eu sa part.

Peut-être peut-on accuser les privations du siège d'avoir encore affaibli le terrain comme dans l'histoire de 18 marins de « la Légère » naufragés sur un rocher en l'an VIII et qui, trouvés là seulement au bout de sept jours, devinrent tous épileptiques par la suite.

Observation V

Traumatisme à 10 ans. Épilepsie. Hérédité.

G..., 43 ans, typographe.

Antécédents héréditaires. — Un grand-père aliéné.

Antécédents personnels. — Pas d'alcoolisme. Hernie inguinale.

Deux enfants bien portants.

Vers l'âge de 9 ans, G... a reçu un cadre sur la tête. Il en serait résulté un enfoncement des os du nez. L'inégalité dans la dimension des deux yeux et la déviation de la bouche qu'on observe seraient consécutives à cet accident.

Peu après chorée qui dura un an.

Puis vers l'âge de 10 ans crises convulsives la nuit. Depuis peu elles surviennent pendant qu'il travaille.

Actuellement tous les quinze jours; crises convulsives débutant brusquement avec incontinence et morsure de la langue.

Le traumatisme ayant été assez important pour déterminer un arrêt de développement et une asymétrie faciale et les manifestations choréiques et convulsives ayant débuté à la même époque, son influence étiologique semble probable.

Observation VI

Père alcoolique. Chute sur un vase de nuit à 1 an.

P..., 28 ans, entre à Ville-Évrard le 24 décembre 1901. Front étroit, aspect peu intelligent. Père très violent, buvait beaucoup.

Pas de maladie autre que la rougeole dans l'enfance. A l'âge de 1 an, P... se fit une blessure assez grave en tombant sur un vase de nuit. Il porte une cicatrice visible à gauche entre la limite du frontal et du pariétal.

Les crises d'épilepsie débutèrent à 4 ans.

De 7 à 14 ans, P... avait huit à dix crises par jour il perdait connaissance mais ne se blessait jamais. Vers la même époque, il se masturbait souvent.

A 14 ans, il est interné à Vaucluse, les crises ont diminué et ne se reproduisent que tous les six ou huit jours.

A ce moment, les crises débutaient par des crachotements.

A l'école, P... apprenait bien. Actuellement, crises tous les huit ou quinze jours. Rarement incontinence. Troubles mentaux post-paroxystiques au cours desquels P... devient violent et dangereux.

Dans ce cas, le traumatisme ayant été assez violent étant donné l'âge de l'enfant a pu avoir une certaine importance, le terrain étant déjà préparé par l'hérédité alcoolique.

Observation VII

Chute à l'âge de 9 ans. Épilepsie consécutive. Antécédents héréditaires.

D..., 18 ans, menuisier.

Le père serait « anormal », une sœur également.

La mère a eu des « crises de nerfs » à 20 ans.

Dans son enfance, le malade urinait au lit.

A 9 ans, D... aurait fait une chute sur la tête, mais nous

n'avons aucun renseignement précis. Si nous citons ce cas, c'est qu'il existe au niveau de la blessure, sur l'occipital, une légère exostose.

Les crises ont débuté quelques mois après l'accident.

Actuellement, elles débutent par une frayeur vague et une sensation de goût amer.

Les certificats notent : débilité mentale, violences et actes impulsifs, idées de persécution, tendance au suicide, hallucination de l'ouïe, de l'odorat, de la vue.

Observation VIII

Chute de 10 mètres à 7 ans. Perte de connaissance. Épilepsie au régiment. Trépanation à 37 ans. Pas d'amélioration.

B..., ferblantier, 53 ans.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants, dit le malade.

Antécédents personnels. — Brûlures à 6 ans.

Double hernie inguinale.

A l'âge de 7 ans, B... fit une chute à Granville du haut d'une falaise d'une dizaine de mètres, il s'est cassé la jambe droite et s'est blessé au front à droite, au niveau de l'union du frontal et du pariétal. Il est resté trois jours sans connaissance, mais ne se souvient pas avoir eu de crise d'épilepsie à ce moment.

D'après le certificat de M. Dagonet, B..., n'a été trépané qu'en 1894, il avait donc à ce moment 37 ans.

La première crise est survenue alors que B... était au régiment mécanicien de la flotte, il était couché dans son hamac, il était 9 heures du soir. B... n'avait pas fait d'excès ce jour-là et il note ni accident ni forte émotion à ce moment.

La trépanation n'a pas fait diminuer le nombre de crises au contraire. Ces crises seraient généralisées. Actuellement elles surviennent brusquement, elles s'accompagnent de morsure de la langue, de maux de tête, d'amnésie consécutive, parfois il y a incontinence B... a une perte de substance osseuse causée par la trépanation, c'est une dépression ayant une dimension de la grande section d'un œuf de pigeon oblique en haut et en arrière et dont l'extrémité inférieure est à 4 centimètres de l'extrémité externe du sourcil droit.

Dans cette observation l'intensité même du traumatisme et la perte de connaissance consécutive rendent probable son rôle étiologique, l'insuccès de la trépanation s'explique par le long temps qui s'était écoulé depuis l'accident et par les modifications qu'a pu subir le cerveau pendant cette période.

Actuellement, affaiblissement intellectuel, inégalité pupillaire.

Observation IX

Coup de poing américain sur le nez. Première crise quinze jours après. Deux accidents moins importants antérieurement. Forte émotion vingt ans auparavant. Pas d'antécédents connus.

Lau..., contrôleur d'omnibus, 42 ans, entre à l'asile en 1901 avec un certificat indiquant des crises quotidiennes d'épilepsie et des troubles intellectuels (signé Charpentier).

La mère était asthmatique, une sœur est migraineuse mais il n'y a pas de maladie mentale dans la famille.

Lau... nie l'alcoolisme.

A 12 ans, il a été mordu par un chien à la jambe.

A 14 ans, il était sous un chêne qui fut frappé par la foudre ses deux compagnons furent tués, quant à lui il ne perdit pas connaissance. Depuis il a toujours été très ému par l'orage.

Au régiment, il fit une chute de cheval et se blessa à la jambe.

Enfin, il y a huit ans, il reçut un coup de poing américain sur le nez, ayant été assailli par des rôdeurs, il resta étourdi un instant mais put regagner sa maison.

La première crise eut lieu quinze jours après cette agression.

Lau... a pris du bromure pendant quatre ans avant son entrée ici.

Actuellement Lau... a des crises tous les mois environ, parfois ce ne sont que des étourdissements, d'autres fois, il perd complètement connaissance, ces crises ont généralement lieu la nuit, les convulsions sont généralisées, il y a rarement incontinence d'urine, Lau... se blesse quelquefois, les crises sont suivies d'amnésie

Cette observation montre combien il est difficile de déterminer le rôle qui revient à chaque facteur étiologique car s'il n'y a pas d'hérédité, les traumatismes subis ont été multiples, le dernier a encore été séparé par une période de quinze jours de la première crise d'épilepsie et l'émotion éprouvée par Lau... quand il a vu ses deux camarades foudroyés pourrait être considérée par quelques-uns comme une cause aussi importante.

Cependant le coup de poing américain fut le seul traumatisme crânien, le malade est resté « étourdi » et les quinze jours qui ont séparé le traumatisme de la crise constituent un intervalle relativement court.

Observation X

Chute à 6 ans. Perte de connaissance pendant dix minutes. Première crise à 12 ans.

G..., 30 ans, valet de chambre.

D'après les renseignements fournis par le malade et par sa famille, il n'y a pas d'antécédents héréditaires à noter ; les parents sont encore vivants. A sa naissance l'accouchement a été normal. Aurait eu une fois étant enfant des convulsions sur lesquelles on n'a pas d'autres renseignements.

Pas de maladie grave avant l'épilepsie. Ayant voulu dès l'âge de six ans monter dans un arbre pour dénicher un nid, il est tombé, a perdu connaissance pendant dix minutes environ, mais n'a pas eu de crise à ce moment. Il s'était fait seulement une blessure insignifiante derrière la tête, blessure dont il ne reste plus trace et au niveau de laquelle il n'y a pas de douleur à la pression. La première crise n'a eu lieu qu'à l'âge de 12 ans.

Le malade n'indique aucune cause occasionnelle (émotion ou autre) à cette époque. Il n'y aurait pas d'alcoolisme. Actuellement G... présente aux deux sommets des lésions tuberculeuses au premier degré ; les dents sont mal plantées et gâtées, la voûte palatine est légèrement surélevée.

Les crises sont souvent précédées de maux de tête pendant deux ou trois jours, elles débutent par des crachements répétés avec goût amer et vision de boules de feu, d'étincelles.

Voici les certificats rédigés à son sujet :

En 1893 : « Épilepsie depuis plusieurs années, les attaques reviennent deux ou trois fois par mois, laissent à leur suite une

perturbation mentale qui se traduit par des fugues hors de la maison durant vingt-quatre ou quarante-huit heures pendant lesquelles il se livre à des excès alcooliques. Il rentre chez lui armé de revolvers, de poignards, qu'il se procure on ne sait comment et dont il menace son entourage, » (signé Marchand).

« Débilité mentale avec épilepsie, fugues, délire, inconscient après les attaques, » (Magnan).

Les crises augmenteraient de fréquence à mesure que le malade vieillit.

Dans l'observation de G..., l'origine traumatique n'est pas indiscutable puisqu'on l'a vu au moins une fois avoir des convulsions dans l'enfance, qu'il présente quelques stigmates de dégénérescence et que les bons renseignements de sa propre famille n'ont pas assez de valeur pour nier l'existence d'excès alcooliques. Cependant, malgré la période de six ans écoulée entre l'accident et la première crise, et malgré l'absence de reliquat au niveau de la blessure, nous avons pensé qu'un choc sur la tête pouvant faire perdre connaissance à un enfant de 6 ans pendant dix minutes ne devait pas être considéré comme négligeable. L'aura visuelle indiquerait une lésion du cunéus (Winkler).

Observation XI

Chute étant tout petit. Nouvelle chute à 12 ans d'un premier étage. Epilepsie à 14 ans. Trépanation à 30 ans sans résultat.

F..., né en 1858, ancien employé d'octroi.

Antécédents héréditaires. — La famille « arthritique » père

et grands-parents morts à un âge avancé, la mère morte à 27 ans d'une affection intestinale.

Etant enfant, une bonne l'a laissé tomber on ne sait comment, il en est résulté une syncope ayant duré une heure et ayant nécessité des tractions de la langue, des frictions, des insufflations. Depuis cette chute la famille signale des inégalités dans les manifestations intellectuelles, le malade ayant des périodes de vive intelligence suivies de période d'apathie.

A 12 ans, il fit une nouvelle chute d'un premier étage dans une maison en construction, d'où choc sur le derrière de la tête, étourdissement et écoulement d'oreilles consécutif.

Etant enfant F..., n'a eu d'autre maladie qu'une scarlatine sans albuminurie, pas de convulsions, mais il a pissé au lit jusqu'à 8 ou 10 ans.

La première crise survint à l'âge de 14 ans dans un magasin, elle fut courte, la face devint rouge et congestionnée, les crises suivantes furent espacées; du reste le malade a fait cinq ans de service militaire.

F..., était sobre disent ses proches.

La seule intoxication que le malade accuse est le fait d'avoir vécu ainsi que son père dans l'atmosphère saturée de vapeurs d'éther d'un atelier de photographe petit, mal aéré et où il faisait 35° de chaleur. Actuellement les deux pupilles sont plutôt étroites.

F..., est généralement constipé et moins bien portant depuis son séjour à Paris.

Le certificat rédigé par M. Charpentier en 1898 dit que F... atteint de mélancolie hypocondriaque a été trépané par M. Lucas Championnière en 1888, les attaques ont persité.

Celui de M. Dagonet indique : « épilepsie avec attaques fréquentes et affaiblissement de la mémoire ».

A Ville-Évrard depuis sept ans le malade a des vertiges et des crises d'épilepsie pendant huit jours par mois environ, la fréquence des vertiges augmente, il perd la mémoire.

Pendant la crise, F... perd presque complètement conscience, cependant il reste assis, incapable de répondre, il pousse des cris inarticulés et comme menaçants, en même temps, il présente des mouvements convulsifs et brefs dans le côté droit se renouvelant toutes les vingt ou trente secondes pendant cinq minutes environ. Ensuite le malade se plaint de douleurs à la tête; en dehors de ces périodes, le malade a pleine conscience, il a une assez bonne instruction.

Quelquefois aussi les crises sont plus complètes et les convulsions généralisées, elles s'annoncent par un picotement dans les doigts et dans la face ou bien l'aura a pour point de départ une petite tumeur oblongue grosse comme une pièce de 5 francs, non adhérente, siégeant à 10 centimètres au-dessous et un peu en arrière du mamelon gauche. Après la crise, le malade veut généralement se déshabiller et dans les jours suivants il y aurait accroissement de l'écoulement par l'oreille droite. Depuis plusieurs années, il n'a plus d'incontinence pendant la crise mais souvent il se mord la langue.

La famille parle ici de modifications intellectuelles survenues après la chute imputable à la bonne alors que F... était enfant. Quelles peuvent bien être les manifestations intellectuelles d'un enfant assez jeune pour qu'une servante le laisse tomber?

D'autre part le second traumatisme lui-même est

encore survenu deux ans avant la première crise.

Tandis que le malade se croyait atteint d'épilepsie depuis son plus jeune âge, ses proches affirment que la première crise n'est apparue qu'à 14 ans. Dès lors, quel rôle faut-il attribuer à chacun de ces accidents, ils ont pu l'un et l'autre influer sur le développement de l'épilepsie mais dans quelle mesure?

Faisons remarquer qu'un des certificats parle de mélancolie et que la famille signale des alternatives d'apathie et d'activité intellectuelle, faut-il rappeler à ce propos les rapports qu'on a voulu voir entre l'épilepsie et le psychose maniaque, dépressive!

Observation XII

Coup de pierre en 1870 *à* 12 *ans. Trois ans après, fièvre typhoïde. Épilepsie. Trépanation. Amélioration passagère. Antécédents probables.*

S..., graveur, 52 ans.

Entre en 1889 avec un certificat de M. Magnan indiquant débilité mentale avec épilepsie.

Le père était très nerveux, dit le malade.

S... a eu des convulsions dans l'enfance.

Il a reçu au front une pierre lancée par un prussien en 1870. Il avait alors 12 ans, malheureusement S... est absolument incapable de donner des détails, il parle beaucoup, mais malgré des interrogatoires répétés on ne peut en tirer des réponses précises et il n'a pas de parents témoins de l'accident pour y suppléer. Il semble cependant qu'après ce choc, S... a perdu

connaissance et qu'on l'a transporté chez ses parents, il est revenu à lui « assez vite », (sans préciser).

Trois ans après ce traumatisme, fièvre typhoïde, c'est à la suite de cette maladie que se sont déclarées les premières crises d'épilepsie, il a été trépané à cette époque au niveau de son ancienne blessure, il en porte une trace douteuse à la partie supérieure du frontal, un peu à droite.

Actuellement, il a des crises tous les huit ou quinze jours quelquefois plusieurs par jour, parfois ce sont de simples vertiges, d'autres fois il perd connaissance, se blesse et il a parfois incontinence d'urine pendant la crise.

Dans cette observation, il aurait été désirable d'être mieux renseigné sur les circonstances dans lesquelles s'est produit l'accident et de savoir quels phénomènes l'ont suivi.

Il est intéressant de voir que l'attention a été de bonne heure attirée sur le rapport de l'épilepsie et du traumatisme puisque la trépanation fut pratiquée trois ans seulement après l'accident.

Cette opération aurait été suivie d'une amélioration passagère et jusqu'à l'époque de son service militaire S... ne ressentit que de rares vertiges, mais à cette date l'affection commença à s'aggraver.

Observation XIII

G..., 25 ans, journalier. Entré à Ville-Évrard, le 31 décembre 1901.

Antécédents héréditaires. — Le père, gendarme, est mort de

« méningite » après un séjour de seize mois à l'hôpital de la Guadeloupe.

Mère morte de fluxion de poitrine deux mois après la naissance du malade.

Pas d'aliénés ou d'épileptiques dans la famille.

Antécédents personnels. — Pas de convulsions ni d'incontinence d'urine dans l'enfance.

A 7 ans, a reçu un coup de bâton sur la tête, il est tombé par terre et est resté dix minutes sans connaissance.

Au niveau de la blessure, sur la protubérance occipitale, on sent une légère saillie osseuse.

A 7 ans 1/2 serait resté deux jours en état de léthargie, on voulait même l'enterrer.

Vers 9 ans, convulsions.

A 10 ans, fièvre typhoïde ayant duré quarante-cinq jours.

Instruction moyenne, avait appris un peu de comptabilité avec difficulté.

Pris au service militaire, fut réformé une fois au corps.

Retourné en Amérique eut les fièvres paludéennes au canal de Panama.

Quant aux crises d'épilepsie elles n'ont fait que croître en nombre et en intensité.

Les convulsions qui duraient depuis l'âge de 9 ans ont abouti vers l'âge de 15 ans à des crises plus complètes avec perte de connaissance survenant tous les quarante-cinq jours.

Depuis 1906, il en a au moins trois par mois.

Ces crises débutent par un fourmillement dans l'index droit, les convulsions sont généralisées.

Le malade se mord la langue, se blesse parfois. Il n'y a pas

d'incontinence. La chute a lieu généralement en arrière. Amnésie consécutive.

Le malade a l'aspect malingre, léger strabisme convergent. Un peu d'asymétrie faciale.

Dans ce cas c'est le traumatisme qui semble avoir joué le rôle de cause prédisposante. Les fièvres, une enfance malheureuse, sont venues s'y ajouter ultérieurement.

Observation XIV due à l'obligeance du Dr E. Béchet d'Avranches et de M. le Dr Picqué.

Plaie par instrument contondant. Enfoncement du crâne avec lésion du cerveau-séjour prolongé de corps étrangers entraînés dans la plaie par l'instrument contondant. — Apparition tardive d'attaques épileptiformes.

Le 3 juillet 1899. — Le jeune L... Emmanuel, âgé de 3 ans, monta sur le bord d'une herse appuyée en porte à faux contre un tronc d'arbre. Cet instrument, formé comme on le sait, par un fort bâti en bois traversé de longues dents de fer, tomba sur l'enfant, la partie mousse de l'une des dents vint l'atteindre à la tête à l'union des régions frontale et pariétale du côté gauche. Au dire de la personne qui a relevé le petit blessé, la tête de la dent longue de 5 centimètres et large de 2, aurait pénétré tout entière dans le crâne, arrêtée alors par le bâti de la herse.

L'enfant fut trouvé étendu à terre, la tête seule engagée sous l'instrument, la tige de fer fixée dans le crâne.

Après l'avoir relevé et lui avoir ôté le chapeau de paille dont il était coiffé lors de l'accident et qui était resté sur sa tête, on constata que le cuir chevelu présentait une déchirure linéaire à

bords irréguliers. L'enfant était sans connaissance et perdant une assez grande quantité de sang qui s'écoulait en bavant.

Le médecin appelé vit le petit malade une heure plus tard environ ; il était toujours dans le coma et avait les membres en résolution complète. En procédant au nettoyage de la plaie, il constata l'issue d'une certaine quantité de substance cérébrale et jugea inutile de pousser plus loin ses investigations ; après un lavage antiseptique et un nettoyage extérieur, il appliqua un pansement iodoformé.

Pendant les jours suivants il n'y eut rien de particulier, l'enfant restait toujours en résolution complète : la plaie suppurait un peu, il y avait une fièvre intense ; au renouvellement de chaque pansement, on constatait l'issue d'une petite quantité de substance cérébrale, l'écoulement sanguin ne s'était pas reproduit.

Le 20 *juillet*, c'est-à-dire au bout de seize jours, le petit malade fut pris subitement de mouvements convulsifs, tous les membres devenaient raides, disent les parents, le corps se renversait en arrière.

Cette attaque épileptiforme qui ne s'est pas renouvelée ni les jours suivants ni pendant une période de plusieurs années, dura plus d'une heure. Le père effrayé, manda de suite le Dr B... qui en enlevant le pansement trouva des brins de paille faisant issue entre les lèvres de la plaie. Cette paille provenait du chapeau de l'enfant et avait été entraînée profondément par la large surface de la dent de herse ; le Dr B... retira doucement ces brins de paille qui mesuraient l'un cinq l'autre trois centimètres et fit un nouveau pansement dans lequel il trouva le lendemain trois ou quatre nouveaux fragments de paille.

Pendant les jours suivants le petit malade avait repris con-

naissance et dans les derniers jours de juillet il commençait à prononcer quelques mots. A partir du moment où il fut sorti du coma on ne constata jamais aucun trouble moteur ou sensitif de l'un ou de l'autre côte du corps. Dès qu'il eut repris connaissance et put parler, il raconta la manière dont l'accident lui était arrivé : il se souvenait très bien être monté sur la herse afin de cueillir des fruits.

Pendant le mois suivant la plaie commença à se cicatriser vers son extrémité supérieure, mais les bords étaient couverts de bourgeons charnus et elle donnait lieu à un suintement séro-purulent. A différentes reprises on put retirer de petites esquilles, l'une d'elles avait environ deux centimètres de diamètre ; après la sortie de ce dernier fragment la cicatrisation fit quelques progrès mais il persistait un trajet fistuleux à la partie inférieure de la plaie.

Pendant les mois suivants et jusqu'au mois de décembre 1890, on vit se produire de petites ouvertures par lesquelles sortirent successivement une douzaine de brins de paille dont la longueur oscillait entre un et cinq centimètres. Depuis cette époque le trajet fistuleux s'est fermé et la cicatrisation s'est achevée.

Lorsque j'ai eu l'occasion de voir cet enfant au début de 1891, il présentait dans la région fronto-temporale gauche une large cicatrice oblique de haut en bas et d'avant en arrière, cicatrice déprimée et animée de battements. Cet enfoncement de forme ovale a 4 centimètres de long sur 2 de large, son extrémité supérieure est à 65 millimètres au-dessus de l'apophyse orbitaire externe et à 15 millimètres en arrière, son extrémité inférieure est à 25 millimètres du même point de repère.

En touchant cet enfoncement on reconnaît qu'il est formé de deux parties, une antéro-supérieure plus petite au niveau de la-

quelle il y a une simple dépression sans destruction de la paroi osseuse, l'autre inférieure plus large où l'on perçoit les battements du cerveau : ces deux parties sont séparées par une ligne cicatricielle un peu saillante répondant à la déchirure cutanée primitive.

L'enfant ne souffre pas, il n'a présenté aucun trouble intellectuel, moteur ou sensitif et a continué à jouir d'une parfaite santé en se développant moralement pendant plusieurs années.

On était donc en droit de le considérer comme définitivement guéri. Malgré la suppuration prolongée, la dilacération des méninges et de la substance cérébrale, le séjour très long de corps étrangers, l'encéphale ne semblait plus devoir réagir.

Le 19 avril 1903. — Près de quatorze ans après l'accident et plus de douze ans après l'élimination du dernier corps étranger, le jeune L... tomba subitement presque en face mon habitation et je pus assister à une attaque type d'épilepsie généralisée. Depuis cette date, les attaques se sont renouvelées à intervalles plus ou moins rapprochés, souvent quatre ou cinq dans une semaine.

Les traitements institués sont restés sans aucune influence sur la fréquence des attaques qui sont seulement un peu moins longues quand le malade est resté un certain temps sous l'action du traitement bromuré.

Entre temps L... qui s'adonne malheureusement à la boisson, a présenté des lésions de tuberculose pulmonaire. Son état de déchéance m'a empêché jusqu'à présent de tenter par une intervention chirurgicale de modifier ses attaques qui, malgré la longue période d'accalmie séparant la blessure de la première crise, me paraissent devoir être rapportées à la lésion du cerveau.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Si un traumatisme peut causer l'épilepsie, il était légitime de penser que la chirurgie pouvait tenter d'intervenir dans certains cas. Nous avons vu que dès l'antiquité, on avait eu recours à deux méthodes du domaine chirurgical : le trépan et la révulsion.

Comme beaucoup de méthodes, la trépanation a joui à une certaine période d'une grande faveur, puis elle a été quelque peu discréditée par les excès mêmes auxquels elle a donné lieu. Actuellement, on tend à en reprendre l'emploi en en connaissant mieux les indications.

Au XIX[e] siècle Desault. Malgaigne, Gama, Le Fort sont adversaires du trépan qui fut au contraire employé par Denonvilliers, Broca, Perrin, Legouest, Trélat, Péan et Lucas-Championnière.

Chez les idiots microcéphales à crises convulsives, Bourneville observa parfois après la trépanation ou la crâniectomie une rémission de courte durée mais bientôt les crises réapparaissent et parfois plus nombreuses. A signaler le résultat encourageant d'une opération en 1829 (Guild).

Chez un malade de Mirallié, le bénéfice de l'opération a été passager et après une période de repos les attaques sont revenues comme avant.

Une malade du service de M. Briand, citée par Boissier, est bien portante jusqu'à 8 ans. Après un traumatisme, elle présente des attaques épileptiformes à fréquence croissante, elle est trépanée pendant un état de mal grave. Suspension de tous les symptômes mais récidive après trois mois et mort au cours d'un état de mal.

La trépanation elle-même, pourrait être cause d'épilepsie convulsive (*Revue de Psychiatrie* : Marchand 1899, n° 12 et Antheaume 1900, n° 5).

On comprend alors les réserves de Lucas-Championnière au congrès de chirurgie de 1901.

En somme, le trépan donne peu d'espoir pour peu que les lésions soient anciennes et les modifications histologiques établies.

L'intervention précoce après un traumatisme a l'avantage de permettre la désinfection du foyer.

Le peu de durée des améliorations obtenues est un des principaux griefs formulés contre le traitement chirurgical de l'épilepsie et ses adversaires prétendent que les résultats primitifs satisfaisants qui ont été obtenus tiennent à ce que, chez un épileptique, tout traumatisme accidentel ou chirurgical est suivi d'une diminution passagère du nombre des crises.

En effet, il semble en être ainsi dans une observation de Jacquin citée par Marie et Buvat ; une épileptique étant tombée dans le feu il en résulta l'élimination d'un

séquestre crânien, et cette trépanation accidentelle améliora momentanément son état.

La trépanation n'est pas le seul chapitre de la chirurgie qui intéresse le traitement de l'épilepsie.

Les théories de Schrœder Van der Kolk attribuant l'épilepsie à la congestion cérébrale, de Kussmaul et de Tenner accusant l'anémie, les expériences de Brown-Séquard déterminant une contraction des artères du cerveau par galvanisation du grand sympathique et produisant la pâleur de la face et l'anémie cérébrale amenèrent à essayer d'autres opérations ; il en fut de même du rôle attribué au bulbe soit par anémie bulbaire soit par stase veineuse.

La sympathicectomie n'ayant pas de rapports particuliers avec notre sujet, nous ne faisons que la signaler et renvoyons aux articles ou travaux de Corning, Alexander, Jacksch, Jonnesco, Chipault, Laborde, Déjerine, Lannois et Jaboulay, Amat, etc.

En ce qui concerne l'influence heureuse sur la marche de l'épilepsie, des maladies intercurrentes, de suppurations naturelles ou artificielles nous renvoyons à Georget, Pontier, Portal, Récamier.

Ceci dit uniquement pour montrer quel vaste champ est ouvert aux interventions et aux recherches d'ordre chirurgical.

Il faut d'ailleurs, distinguer dans les interventions pratiquées chez les épileptiques les opérations faites sur la paroi osseuse et celles qui s'attaquent à la substance cérébrale elle-même : les chirurgiens, dit le Professeur Raymond sont pleinement en droit de faire de

la chirurgie crânienne, mais ils doivent se montrer très circonspects en fait de chirurgie cérébrale.

Voisin pense que l'épilepsie traumatique est justiciable de la trépanation.

Jusqu'ici, c'est surtout dans l'épilepsie jacksonienne que les chirurgiens sont intervenus ; c'est surtout dans ces cas en effet que la lésion est localisable avec assez de certitude, assez accessible et assez circonscrite pour pouvoir être extirpée complètement. Il faut aussi tenir compte de l'aura, des marques extérieures d'un traumatisme. L'extirpation d'un centre qui ne montre aucune lésion à l'œil nu n'est permise que dans le cas où on a pu démontrer que ce centre joue le rôle d'une lésion déchargeante. Le seul moyen de faire actuellement cette démonstration consiste à reproduire par l'excitation faradique de ce centre une attaque absolument semblable aux attaques spontanées. C'est donc du progrès des connaissances concernant la physiologie de l'écorce qu'il faut attendre ceux de la chirurgie cérébrale.

CONCLUSIONS

I. — Dans l'état actuel de la science, il est encore difficile d'affirmer d'une façon absolue que le traumatisme est une cause d'épilepsie.

II. — Le rôle étiologique des traumatismes semble pourtant infiniment probable.

III. — Tantôt le traumatisme crée de toutes pièces l'épilepsie, tantôt, et plus souvent il en est la cause occasionnelle, en agissant sur un terrain prédisposé.

IV. — Suivant certains, un traumatisme pourrait influencer favorablement la marche d'une épilepsie.

V. — L'intervention chirurgicale peut être suivie de bons effets : L'amélioration provoquée peut n'être que passagère.

VI — Il est probable que les résultats deviendront meilleurs à mesure que les cas se multiplieront et que

les observations devenant plus nombreuses permettront de mieux connaître la physiologie de l'écorce et d'expliquer ta pathogénie de l'épilepsie.

Vu : le Président de la thèse
RAYMOND

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-recteur de l'Académie de Paris:
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Antheaume et Mignot. — Les maladies mentales dans l'armée française, p. 68.

Altuna. — *Rev. frenop. esp.*, mars 1907, p. 72.

Amat. — L'épilepsie essentielle. Traitement par la sympathicectomie.

Azam. — *Société de chirurgie*, 8 juin 1864.

— *Arch. gén. de méd.*, fév. 1881

Aldrich. — Fracture de la base du crâne *médical news*, 21 mai 1904.

Bernardini. — *Rev. neurol.*, 1900, p. 880.

Bourgeois. — Les épileptiques et la chirurgie. *Th. Paris*, 1904.

Balthazard. — Médecine légale, p. 257.

Brocardel. — Les blessures et les accidents du travail, p. 385 et 639.

Bourneville. — *Rev. neurol.*, 1898, p. 591.

Ballet (G.). — *Indép. médical*, 26 avril 1898.

Bravais. — Recherches sur les sympt. et le trait. de l'épil. hémiplégique, 1827.

Bessière. — *Th. de Bordeaux*, 1895.

Bayle. — Maladies inflam. du cerveau, p. 409.

Briand. — *Thèse*, 1871.

— *Gaz. des hôp.*, 23 sept. 1869, 2 avril 1870.

Blandin. — *Th. de Paris*, 1901-1902.

Broca. — *Gaz. des hôp.*, 11 fév. 1869.
Becholm. — *Th. de Paris*, 1895-1896.
Bluhm. — *Arch. de méd.*, 1876.
Berezowski. — *Rev. neur.*, 1900, p. 707.

Christian. — *Arch. de neurol.*, 1889, n° 52.
Claus et Vander Stricht. — Pathogénie et trait. de l'épil.
Cainer — Un cas d'épil. traumat. *Archivio di Psychiatria*, vol. XVIII, f. I. *Rev. neur.*, 1897.
Calmeil. — Traité des maladies inflam. du cerveau, t. II, p. 85.
Chipault. — Chirurgie opératoire des centres nerveux, 1894, et *Travaux de neurologie chirurgicale*, 1900.
Collet. — La médecine des accidents du travail. Librairie du Monde médical, p. 97.
Cottu. — *Thèse* 1907, p. 22. « Des fugues ».
Chalmers da Costa. — Le trait. chir. de l'épil., *Médecine*, fév. 1904.

Donath. — *Rev. neurol.*, 1904, p. 569.
Dubuisson. — De la folie traumatique. Congrès de Rouen.
Delasiauve. — Traité de l'épilepsie, 1854, p. 217.
Dutil. — *In* Charcot Bouchard.
Dudley. — *Arch. gén. de méd.*, 2e série, t. III, p. 286, 1833.
Dieulafoy. — Manuel de pathol. int., 15e éd., 1908, t. III, p. 786.
Dufour. — *Thèse*, 1872.
Doran. — *Albany méd. ann.*, déc. 1902.
Delbet. — Épil. traum. trépan., *Rev. neur.*, 1904, p. 284.

Echeverria. — *Arch. gls. de méd.*, 1876 et nov. 1878.
Engelhardt. — Epil. jack. traum., *Deutsche med. Wochenschrift*, 14 janv. 1904.

Fairchild. — Suites immédiates et lointaines des traumatismes du cerveau. *Journ. of. the. Amer. med. asso.*, 7 septembre 1901.
— The immediate and remote effets of brain injury. *Journal of. the american med. association*, 7 septembre 1901.

Feré. — Rev. neurol., 1898, p. 607.
— Les épilepsies et les épileptiques.
Fauchon. — *Thèse*, décembre 1892,
Fontguyon et Aubaret. — *Société anat. et phys. de Bordeaux*, 7 décembre 1897.
Fourcade. — *Thèse*, 1907, pages 49, 54, 56, 58. « L'aura épileptique ».
Fleury (De). — Manuel, p. 205 et 868.

Gomès. — *Rev. neurol.*, 1907, p. 728.
Gowers. — De l'épilepsie.
Grasset. — Centres nerveux.
Gelineau. — Traité des épilepsies.
Guild. — *Rev. méd.*, 1829, t. IV, p. 301.
Gallard. — *Union médicale*, 2 mai 1861.
Guido-Guidi. — Congr. della soc. frenatriaca ital. Venise, 1907, p. 54.

Jacquin et Anglade. — *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 9 avril 1905 et *Rev. neuv.*, 1906, p. 240.
Joffroyet et Mignot. — La paralysie générale, p. 195 et 305.

Kinkler. — L'intervention chirurg. dans les épilepsies *Rev. neur.*, 1818, p. 417.
Kocher. — *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1893.
Kirmisson. — *Rev. neur.*, 1902, p. 334.

Lebecq. — Contrib. à l'étude du traumatisme dans les attaques d'épil., *Th. de Paris*, 1895.
Lassègue. — *Th. de Paris*, 1883
Larrivé. — *Th. de Lyon*, 1898.
Letiévant. — Traité des sections nerveuses, 1873.
Larrey. — Clin. chirurg., 1829, t. I, 490.
Lafarelle. — *Société d'anat. et de phys. de Bordeaux*, 6 décembre 1897.
Liegey. — *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1856.

Laborde. — *Soc. de biologie*, 31 nov. 1898.
Leuret. — *Arch. méd.*, 1843.
Launois et Jaboulay. — *Rev. neurol.*, 1898.
Legrain. — *Société de clinique de méd. mentale*. juin 1903.
Lambotte. — *Thèse*, 1900.
Lehmann. — Traumat. et pg. *Encéphale*, 1909, p. 591.

Marion. — *Rev. neur.*, 1903, p. 702.
— Chirurgie du système nerveux, p. 142.
Moreau (de Tours). — *Mémoires de l'Acad. de méd.*, 1854, t. XVIII, p. 120.
Mirallié. — *Gaz. méd. de Nantes*, 1898.
Mauclaire. — *Gaz. des hôp.*, 23 décembre 1909.
Marie (A). — *Société de Clin. de méd. ment.*, mai 1909; avril 1909; novembre 1909.
— *Rev. de méd.*, 10 mai 1906.
— Congrès de Grenoble, 1902.
Mendel. — *Rev. neurol.*, 15 mai 1909, p. 560.
Michaud. — Du rôle de l'émotion dans l'étiol. de l'épil. th. 1906.
Neyroz. — *Rev. neurol.*, 1906, p. 71.

Oldebrogué. — *Soc. de Psych. de Saint-Pétersbourg*, 30 nov. 1896.

Pineau. — *Thèse*, 1877.
Paon. — Résultats éloignés de la trépanation dans l'épilepsie. *Thèse de Paris*, 1900.
Penon. — *Th. de Bordeaux*, 1893.
Picqué. — *Congrès intern.* Paris, 1900
— — *de méd. alién. et neur.* Grenoble, 1902.
— *Revue neurol.*, 1903, p. 214.
— Traumatismes cérébro-spinaux chez Doin en préparation.
Pontier. — *Rec. périod. de la Soc. de méd. de Paris*, an IX, t. XVI, p. 261.
Pactet et Bourilhet. — *Presse méd.*, 29 décembre 1909. p. 944.
Pactet. — *Soc. clin. de méd. ment.*, avril 1909.

Roux et Joubert. — *Rev. thérap.*, 1906, n° 14.

Rossi. — *Rev. neur.*, 1900, p. 159.

Riedel. — Contrib. à l'étude du liq. céph. rach. et du sang chez les épilept. *Encéphale*, 1909, p. 185.

Rellay. — *Th. de Paris*, 1898.

Récamier. — *Gaz. des hôp.*, 1843, 21 décembre, p. 599.

Régis. — Précis de Psychiatrie.

Raymond et Sérieux. — Responsabilité et condition sociale des épileptiques. Epilepsia, 1909, n° 1 et *Bull. soc. méd. ment. de Belgique*, avril 1909.

Raymond. — Cliniques, 1894-1895.

Redlich. — *Soc. méd. ment. de Belgique*, avril 1909.

Robertson. — *Journal Off. mental science*, octobre 1902.

Richarddon. — Amnésie traumat., Intérêt médico-légal : *The american Journal of. insanity*, janvier 1909, page 509.

Revue neurologique. — 30 janvier 1909, p. 83; 30 mars 1909, p. 347 ; 15 oct. 1909, p. 1243. Communications diverses.

Séglas. — *Thèse*, 1881.

Séglas et Français. — A propos du diagnostic de l'épilepsie et de la p. g. *Presse méd.*, 24 septembre 1902.

Sallard. — *In* manuel Debove et Achard.

Skae. — *Edinburgh méd. Journal*, février 1866.

Sedillot. — *Ac. des sciences*, 11 septembre 1876.

Scagliosi. — *Semaine médicale*, 1898.

Spartling. — *Méd. news.*, 18 juillet 1903.

Thiroloix. — *Journal des praticiens*, 20 oct. 1906, p. 658.

Urgnhart. — *Journal of. mental science*, oct. 1902.

Vidal. — *R. neur.*, 1904, p. 363.

Vibert. — La névrose traumatique, 1893.

Vignard. — *Lyon médical*, janvier 1898.

Voisin. — *Dict. de méd. et chir. prat.* L'épilepsie.

Viollet. — *Thèse*, 1905.

Weissgerber. — *Münch. méd. Wochenschrift*, 1896, n° 16, p. 361,

Wagner. — *Thèse*, 1901.

Winkler. — Congrès de Bruxelles. 1897.

Weill. — Médecine infantile.

Impr. des Facultés A. MICHALON, 10, rue de Vaugirard, Paris

70

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE